CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1903-1904)

(Section de Pathologie interne et de Médecine légale)

TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DU

Docteur André CADE

(DE LYON)



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

1904

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

DOCTEUR EN MEDECINE (1900).

MONITEUR DES TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE (1897-1900)

MONITEUR DE CLINIQUE MÉDICALE (1900-1901).

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE (1901-1903).

TITRES ET FONCTIONS HOSPITALIÈRES

EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
(Concours de 1892).

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
(Concours de 1895).

ENSEIGNEMENT

TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE A LA FACULTE (1897-1900).

CONFÉRENCES D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ
(Semestre d'été 1901).

CONFÉRENCES DE SÉMÉIOLOGIE A L'HOTEL-DIEU (1901-1902-1903).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nous adoptons, pour l'exposé de nos travaux, la division suivante :

I. — **Etudes d'histologie normale et expérimentale.**
II. — **Cytologie des épanchements.**
III. — **Maladies du sang.**
IV. — **Maladies du cœur et des vaisseaux.**
V. — **Maladies nerveuses.**
VI. — **Maladies du tube digestif et de ses annexes.**
VII. — **Maladies des reins et capsules surrénales.**
VIII. — **Maladies de l'appareil respiratoire.**
IX. — **Maladies diverses.**

I. — ETUDES D'HISTOLOGIE NORMALE ET EXPÉRIMENTALE

Ces recherches ont été effectuées au laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de médecine.

1 et 2. — Modifications de la muqueuse gastrique au voisinage du nouveau pylore dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale.

Société de Biologie, 7 juillet 1900.
Bibliographie anatomique, 1900, p. 242-260, fascic. IV (avec trois figures en noir).

Nous avons constaté divers phénomènes intéressants et surtout des modifications des entonnoirs glandulaires et des glandes. Les entonnoirs deviennent profonds, larges et sinueux.

Les glandes deviennent sinueuses, à trajet irrégulier. Leur lumière est large. Elles ne contiennent plus qu'une seule espèce de cellules, *très analogues aux cellules des glandes pyloriques*. Ces éléments proviennent des cellules principales par transformation graduelle, les cellules bordantes ayant disparu.

En somme la muqueuse a pris le type pylorique ou, mieux, orificiel. Il s'est créé, là, par flexion morphologique, un *véritable néo-pylore*.

---

3. — Etude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères.

Thèse de Lyon, 1900, 156 pages (avec cinq planches en noir et en couleur).
Archives d'Anatomie microscopique, t. IV, fascic. I, mai 1901 p. 1-86 (avec figures dans le texte et deux planches en couleur).

Dans ces travaux nous avons minutieusement étudié les éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond. Ces éléments,

nous les avons observés soit dans des conditions physiologiques, soit dans des conditions expérimentales. Nous avons pu noter leur attitude au cours des phases diverses de leur activité ou pendant la période de repos complet et prolongé, réalisé par le sommeil hibernal. Nous avons relevé les modifications que la section des pneumogastriques, la pilocarpinisation, l'isolement d'une poche stomacale, la création d'une anastomose gastro-intestinale impriment à l'épithélium de ces tubes glandulaires. Nous avons particulièrement insisté sur les changements du type structural de la muqueuse du fond, survenus à la suite de la gastro-entérostomie, changements qui tendent à faire du néo-pylore un pylore véritable au sens histologique.

De ces recherches, dont l'exposé est éclairé par une série de figures, nous avons pu déduire une description nette de la glande gastrique du fond et tirer un certain nombre de corollaires d'une portée plus générale, qui ont trait au mécanisme intime de la sécrétion.

Voici nos principales conclusions :

A). — *La glande gastrique du fond*, chez les mammifères, est formée par la réunion de tubes longs, moniliformes, qui s'ouvrent en nombre variable dans le fond d'un crypte court. Ces tubes offrent deux portions, qu'une chromatophilie différente rend aisément distinctes : la région du col et la région du fond de la glande.

Ils contiennent trois éléments cellulaires : les cellules principales du col, les cellules principales du fond et les cellules bordantes. Celles-ci appartiennent à l'une et à l'autre portion du tube glandulaire, mais surtout à la portion superficielle.

Les cellules principales du fond sont des éléments séro-peptiques, les cellules bordantes sont exclusivement zymogènes, les cellules principales du col sont mucipares.

Il n'existe aucune trace d'un passage des cellules principales du fond aux cellules bordantes, mais il est possible et même vraisemblable que les cellules principales du col s'enfoncent dans la profondeur du tube glandulaire et deviennent des cellules principales du fond. Certains faits plaident en faveur de cette hypothèse, étayée, d'ailleurs, semble-t-il, par l'étude de la division nucléaire et les recherches d'histogenèse normale et expérimentale. Les cellules principales du col établiraient ainsi une transition entre les éléments sécréteurs plus hautement différenciés des glandes du fond, d'une part, et, d'autre part, l'épithélium cylin-

drique de la surface et les cellules des glandes pyloriques, avec lesquelles elles présontent de remarquables analogies.

B. — Dans le *proccssus secrétoire* le cytoplasme et le noyau des éléments cellulaires jouent chaoun leur rôle. Ceci paraît surtout très net dans la cellule principale du fond; son cytoplasme offre une différenciation basale (ergastoplasme) qui semble bien être en rapport avec l'activité de l'élément, s'accusant lorsque la glande est à son stade de mise en charge, diminuant après la vagotomie sous-diaphragmatique double, disparaissant pendant le sommeil hibernal, etc.

Quant au noyau, il intervient sinon directement, du moins indirectement dans ce travail cellulaire. Sa forme et sa chromaticité variables, ainsi que sa division (suivant le mode direct ou amitotique) plaident dans le sens de cette intervention.

---

4. — Etat histologique de la muqueuse gastrique dans le petit estomac de Pawlow.— Modifications au voisinage de l'orifice de gastrostomie.

Société nationale de Médecine de Lyon, 3 novembre 1902.
Lyon Médical, janvier 1903.

Examen minutieux de la muqueuse d'une poche gastrique complètement isolée, chez le chien, suivant le procédé de Pawlow-Khigine, c'est-à-dire aveo conservation des connexions nerveuses et vasculaires de la portion exclue. Examen plus de cinq mois après l'exclusion.

Conclusion. — (a). L'exclusion suivant le procédé de Pawlow n'imprime aux éléments seoréteurs des glandes gastriques du fond aucune modification sérieuse. (b) Au voisinage de l'orifice de gastrostomie, *cette muqueuse subit des modifications qui l'amènent au type pylorique, ou mieux, orificiel. Nouvelle démonstration de la loi d'adaptation des organes à la fonctionnalité.*

---

5. — Recherches anatomiques sur la date d'apparition et le développement du ligament ou membrane interosseuse de l'avant-bras (En collaboration avec M. E. Gallois).

Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1903, n° 1 (avec deux figures).

Nos recherches ont porté sur une série de neuf fœtus, d'un âge allant du commencement du troisième mois à la fin du neuvième mois.

Nous concluons : que la membrane interosseuse apparaît primitivement *comme une membrane de séparation intermusculaire* qui prend, dans la suite du développement, une épaisseur et une résistance plus considérables. Nous avons donc tendance à faire déchoir la membrane interosseuse de cette signification de reliquat squelettal, que certains auteurs ont voulu lui accorder et de même a ne lui reconnaître qu'une influence physiologique plus modeste que celle qui lui a été souvent attribuée.

II. — CYTOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS

Toutes ces recherches cytologiques ont été faites et publiées en collaboration avec M. le docteur F. Barjon.

Ces travaux, comme aussi la plupart de ceux dont l'exposé fera suite à ce chapitre, ont été effectués dans le laboratoire et le service de notre maître, M. le professeur Bondet.

---

6. — **Examen cytologique des épanchements pleuraux.**

Société nationale de Médecine de Lyon, 24 juin 1901.
Lyon Médical, août 1901.

Travail basé sur trente observations. Au point de vue technique nous nous adressons toujours de préférence à la centrifugation immédiate. Nous préconisons, comme procédé d'examen complémentaire, les préparations humides; les éléments étant conservés dans leur propre sérum, où ils sont fixés par les vapeurs osmiques.

Nos conclusions tendent à confirmer, dans leur ensemble, les résultats obtenus par Widal et Ravaut.

Nous mettons en évidence un point nouveau : la formule spéciale de la pleurésie par infarctus chez les cardiaques.

---

7. — Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques.

Société de Biologie, 1901, p. 646 des *Bulletins de la Société*. *Province Médicale*, 1901, p. 313.

Nous mettons en évidence les caractères particuliers de ces épanchements, caractères qui les différencient des hydrothorax : richesse en éléments cellulaires, mais surtout présence et abondance des leucocytes polynucléaires.

Cette dernière particularité autorise, chez un cardiaque, à soupçonner l'existence d'un infarctus, alors même qu'aucun signe clinique n'aurait pu faire penser a cet accident.

---

8. — Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après plus de cent examens.

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 7 mars 1902. *Bulletin de la Société*, p. 142.

Nous concluons qu'il y a, au point de vue des réactions cytologiques, de profondes différences entre les diverses séreuses. C'est pour la plèvre surtout que le cyto-examen peut fournir au clinicien des renseignements sérieux au point de vue du diagnostic.

Pour la plèvre, nous acceptons et confirmons dans leurs grandes lignes les formules établies par Widal et Ravaut. *Mais nous y ajoutons cette notion nouvelle de la variation de la formule cytologique des pleurésies au début*, et nous insistons sur son importance. Une pleurésie tuberculeuse au début peut présenter la formule d'une pleurésie inflammatoire ou même d'une pleurésie mécanique, c'est-à-dire offrir des polynucléaires en quantité notable ou des cellules endothéliales nombreuses, même soudées en placards. Dans l'interprétation d'un cyto-examen il faut donc tenir grand compte de la date de début de la pleurésie et, si cette date est très récente, il faut parfois remettre sa réponse à un examen ultérieur.

---

9. — Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses.

Archives générales de Médecine, août 1902.

Travail basé sur quarante-deux observations.

Nos conclusions sont les suivantes :

Dans toutes les pleurésies tuberculeuses, du moins trois semaines après leur début, la formule est à prédominance lymphocytaire ; le chiffre des lymphocytes varie de 65 à 98 0/0.

Au début de ces pleurésies, les polynucléaires en nombre variable, ordinairement restreint, existent toujours.

Les cellules endothéliales y sont relativement fréquentes, surtout au début.

En somme, le cyto-diagnostic de Widal est une méthode précieuse, d'une application facile et d'une valeur indiscutable (du moins pour la plèvre). Dans les pleurésies tuberculeuses, le cyto-diagnostic est un argument de choix et pour ainsi dire infaillible.

---

10. — Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques.

Archives générales de Médecine, octobre 1902.

Travail basé sur vingt-cinq observations. Nous distinguons trois types d'épanchement chez le cardiaque ou le brightique :

Épanchement mécanique simple :

Formule cytologique : Constance, abondance et, le plus souvent, prédominance des cellules endothéliales ; peu ou pas de polynucléaires.

Épanchement congestif ou inflammatoire :

Formule : Richesse en polynucléaires, associés le plus souvent aux cellules endothéliales.

Formule mixte (la plus fréquente) ; mixte d'emblée ou secondairement.

Cellules endothéliales en proportions élevées.
Lymphocytes .... 20 à 30 %
Polynucléaires .... 10 à 20 %

Les variations évolutives de ces formules ne présentent pas de règle fixe ni de type uniforme.

Nous concluons à la grande valeur de ces formules qui ne sont point cependant pathognomoniques en général. D'où la nécessité de leur interprétation et de l'adjonction, du moins dans les cas douteux, des autres moyens d'éclaircissement, fournis par la clinique ou le laboratoire.

---

11 et 12. — Eosinophilie pleurale. — Cyto-diagnostic et cyto-pronostic.

Société Médicale des hôpitaux de Lyon, 23 juin 1903. *Bulletin de la Société*, p. 336.
Archives générales de Médecine, 1903.

Ce travail est basé sur six observations, rapportées *in extenso* dans les Archives générales de Médecine.

Voici nos conclusions basées sur nos observations personnelles et sur les rares observations analogues, antérieurement publiées.

Au point de vue cytologique, on peut rencontrer dans les liquides pleuraux deux formes d'eosinophilie :

L'une, *relative*, dans laquelle les eosinophiles ne dépassent guère 2 à 5 °/₀. On la rencontre le plus souvent dans des pleurésies que l'évolution clinique, l'inoculation, le sero-diagnostic et la cytologie affirment être des pleurésies tuberculeuses. Elle n'a pas grande importance;

L'autre que nous appelons *eosinophilie vraie* qui, dans nos cas, a varié de 10 à 74 °/₀ et qui semble avoir une signification différente. On la trouve dans des pleurésies ordinairement aiguës à faible épanchement n'ayant pas de tendance à se reproduire, donnant une formule mixte à l'examen cytologique et ne tuberculisant pas le cobaye.

Parmi nos observations, il en est qui ne touchent pas à la tuberculose et cela d'une façon indiscutable; il en est d'autres dans lesquelles l'intervention de la tuberculose peut être soupçonnée; dans aucune nous ne sommes en droit de l'affirmer.

En admettant donc qu'il faille encore rester sur la réserve au point de vue de la valeur diagnostique de l'eosinophilie vraie, nous ne pouvons nous refuser à admettre qu'elle est l'indice d'un pronostic favorable, car, même en admettant que la discussion incline à pencher en faveur de la tuberculose, là où cette discussion reste ouverte, nous ne pouvons moins faire de reconnaître

qu'il s'agit d'une tuberculose singulièrement atténuée. Il y a là réellement l'ébauche d'un véritable *cyto-pronostic.*

---

13 et 14. — Cytologie des Hydrocèles. — Présence des spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles. — Pathogénie de ces hydrocèles.

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, séance du 6 juin 1902. *Bulletin de la Société*, p. 366 avec une figure.
Soc. de Biologie, 1902, 7 juin.
Province Médicale, 1902, 12 juillet, p. 325, avec une figure.

Relation de l'examen cytologique de douze liquides d'hydrocèles.

Confirmation des résultats antérieurement acquis :

(a) prédominance des polynucléaires dans les hydrocèles à marche aiguë (orchite aiguë).

(b) Apparition rapide et prédominance de ces mêmes polynucléaires dans une hydrocèle quelconque, qui vient d'être ponctionnée.

(c) Grande pauvreté en éléments figurés du liquide des hydrocèles idiopathiques, avec prédominance des cellules endothéliales.

Mais le *fait original*, sur lequel nous insistons, c'est la présence fréquente des spermatozoïdes dans le liquide des hydrocèles. Ces spermatozoïdes sont parfois très nombreux et facilement reconnaissables, d'autres fois rares et altérés. Ils peuvent être phagocytés par les cellules endothéliales. Ils sont constamment absents dans les hydrocèles symptomatiques et manquent dans les hydrocèles essentielles antérieurement ponctionnées avec ou sans injection modificatrice. Leur introduction dans la vaginale n'est certainement pas accidentelle.

Intérêt de ces constatations pour la pathogénie de l'hydrocèle essentielle, qui serait peut-être due, suivant la conception de Morgagni, Geuzmer et Volkman à la rupture dans la vaginale de petits kystes du testicule ou de l'épydidyme.

---

15 et 16. — A propos des hydrocèles. Cytologie. Inoculations. Résultats.

Société nationale de Médecine de Lyon, 23 juin 1903.
Lyon Médical, 5 juillet 1903.
Archives générales de Médecine, 1903.

Ce travail est basé sur quarante-quatre observations. Celles-ci se trouvent résumées sous forme de tableau, à la suite de notre mémoire des *Archives générales de Médecine*. Deux points principaux ressortent de cette étude :

1° Les spermatozoïdes se rencontrent souvent dans le liquide des hydrocèles essentielles, jamais dans les hydrocèles symptômatiques. Leur présence ou leur absence peut donc devenir un élément important de diagnostic différentiel et peut servir, dans une certaine mesure, à élucider le mécanisme pathogénique encore mal connu des hydrocèles essentielles.

2° Nos inoculations, dans les cas d'hydrocèle essentielle, ont toujours été négatives. Nous concluons donc que la présence des bacilles de Koch dans ces liquides (Jousset) doit être exceptionnelle, et que l'hydrocèle dite idiopathique est, *dans l'immense majorité des cas*, indépendante de la tuberculose.

---

17. — Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich.

Société de Biologie, mars 1901.
Province Médicale, 1901, p. 136.

Nous insistons surtout sur l'existence, dans ce cas d'ailleurs indiscutable do maladie de Friedreich, *d'une pachyméningite cérébrale très accentuée*. Le liquide céphalo-rachidien (recueilli seulement post mortem) contenait des éléments cellulaires peu abondants, constitués à peu près exclusivement par des lymphocytes et des globules rouges.

---

18. — **Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses.**

Soc. Méd. des Hôpitaux, séance du 23 mai 1902. *Bull. de la Société*, p. 331.

Nous groupons les résultats obtenus antérieurement ou obtenus par nous, en quatre séries :

1° On ne trouve rien.

2° On trouve une formule à prédominance lymphocytaire.

3° On trouve des polynucléaires, qui peuvent même devenir prédominants.

4° On trouve des cellules endothéliales.

Nous *concluons* : 1° que la formule avec prédominance lymphocytaire est un bon argument en faveur de la méningite tuberculeuse, mais que cet argument n'a rien d'absolu.

2° Que l'existence d'une polynucléose n'est pas suffisante pour faire rejeter ce diagnostic.

3° Que la présence de nombreuses cellules endothéliales n'est pas incompatible avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

4° Qu'il peut même arriver qu'on ne trouve rien dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la méningite tuberculeuse existe cependant.

En somme, il faut être *prudent et réservé dans l'interprétation.*

---

19. — **Un cas de méningite tuberculeuse.**

Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 23 mai 1902, p. 328 du *Bulletin* de la Société.

Cette observation est intéressante :

a) Au point de vue clinique : longue durée de l'évolution, rémission de plusieurs semaines, syndrome cérébelleux, etc.

b) Au point de vue anatomo-pathologique : *extrême* discrétion des lésions tuberculeuses des méninges, lésions qui ne furent mises en évidence qu'après la constatation d'une granulie pleuro-pulmonaire et rénale.

c) Au point de vue du liquide céphalo-rachidien :

Richesse en polynucléaires (44 %).

Présence d'un bacille spécial (infection secondaire).

III. — MALADIES DU SANG

20. — **Un cas d'anémie pernicieuse progressive** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Lyon médical, 19 août 1900.

Observation clinique, anatomo-pathologique, histologique et hématologique.

Nous signalerons particulièrement l'existence d'ulcérations le long du gros intestin et l'existence de lésions nettement inflammatoires dans le foie. Ceci nous amène à discuter la théorie toxi-infectieuse enterogène de la pathogénie de la maladie de Biermer.

21. — **Contribution à l'étude histologique du foie dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique** (En collaboration avec M. J. Brun).

Lyon médical, 5 octobre 1902.

Après avoir rapporté trois observations personnelles avec examen histologique, nous étudions les diverses lésions microscopiques rencontrées dans le foie des anémies de Biermer et discutons leur valeur :

Atrophie centro-lobulaire et foyers de nécrose.
Stéatose, souvent discrète.
Présence du pigment ferrique.
Hyperhépalie.
Lésions interstitielles : lésions banales et secondaires.

22. — **Etude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas d'anémie pernicieuse progressive** (En collaboration avec M. F. Leclerc).

Lyon médical, 28 juin 1903.

Nous insistons surtout sur deux points :
L'état histologique du foie.

La formule hématologique (valeur diagnostique et pronostique du syndrome leucopénie-lymphocytose).

---

23. — **A propos de la maladie de Biermer. — Sa curabilité. — Son hématologie.** (En collaboration avec M. F. Barjon.)

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, séance du 12 décembre 1902. *Bulletin de la Société*, p. 597.

Nous rapportons d'abord un cas intéressant d'anémie pernicieuse, développé chez une femme enceinte et ayant persisté un certain temps après l'accouchement. Ce cas a été surtout remarquable par son amélioration progressive qui a pu être suivie pas à pas par des examens hématologiques successifs.

Nous discutons ensuite :

1° La légitimité du diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, que la clinique et l'hématologie nous ont permis de porter.

2° La question de la guérison ou de la simple rémission présentée par notre malade. Cette rémission a été assez remarquable: le chiffre des globules est remonté de 483.000 à 3.400.000 par millimètre cube.

3° Enfin, nous nous demandons si l'hématologie aurait pu nous permettre de prévoir cette amélioration. Nous pensons que l'abondance des normoblastes et la constatation de leur activité de division nucléaire, la persistance d'un certain nombre d'hématoblastes et d'un caillot rétractile, et surtout l'absence de leucopénie et de modifications de la formule leucocytaire auraient dû atténuer la gravité de notre pronostic.

Ceci nous amène à aborder la question si discutée à ce moment, en Allemagne surtout, de la valeur du syndrome leucopénie-lymphocytose dans le diagnostic et le pronostic de l'anémie pernicieuse.

Nous rapportons deux autres cas mettant remarquablement en relief la valeur de ce syndrome.

---

24. — **Anémie pernicieuse avec moelle jaune dans les épiphyses et la diaphyse des os longs.**

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 juin 1903. *Bulletin de la Société*, p. 316.
Bulletin Médical, 18 juillet 1903, p. 647.

Notre observation est intéressante par les difficultés du diagnostic : clinique (prédominance des symptômes intestinaux) et hématologique (anémie globulaire très intense et augmentation de la valeur globulaire, mais leucocytose, équilibre leucocytaire normal, absence de mégalocytes ou de mégaloblastes...). Elle est surtout intéressante par *l'absence de moelle active dans les épiphyses et la diaphyse des os longs* (forme aplastique de l'anémie pernicieuse d'Ehrlich).

---

25. — **Formule hémo-leucocytaire dans un cas de typhus angio-hématique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. de Biologie, 2 mars 1901.
Province Médicale, 1901, p. 137.

Il s'agit d'une forme rare et grave de purpura infectieux primitif.

Le sang a été examiné à dix-huit reprises au cours de l'affection.

Ce que nous avons le plus nettement remarqué, c'est :

Une anémie globulaire très intense ;

L'absence ou la rareté des hématoblastes au stade d'état de la maladie, suivie ultérieurement d'une grosse poussée hématoblastique ;

La leucocytose très marquée, atteignant 85.000 globules par mm. c. et effectuée surtout aux dépens des polynucléaires neutrophiles (atteignant jusqu'à 94 %). Pas d'éosinophiles, ni de petits lymphocytes pendant la phase grave de la maladie. Absence constante de myélocytes et de globules rouges à noyaux.

---

26. — **Splénomégalie leucémique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. Médicale des Hôpitaux, séance du 20 octobre 1903. *Bulletin de la Société*, p. 398.

Présentation d'un malade.

L'intérêt de ce cas réside dans l'énorme développement de la rate, l'absence d'hépatomégalie et, par conséquent, les difficultés que présentait le diagnostic de localisation et de nature de cette grosse tumeur.

IV. — MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

27. — **Un cas de malformation cardiaque congénitale (absence de l'artère pulmonaire.)**

Soc. des Sciences Médicale de Lyon, 23 juin 1897.
Lyon Medical, octobre 1897, t. III, p. 155.

Enfant atteint de maladie bleue, mourant au milieu de convulsions à l'âge de cinq mois. Examen clinique du cœur, négatif.

A l'autopsie: tronc artériel unique naissant du ventricule droit et fournissant à la fois les vaisseaux pulmonaires et les grosses artères. Pas de cloisonnement de l'oreillette primitive. Séparation incomplète des deux orifices auriculo-ventriculaires. Perforation étroite interventriculaire. Donc cœur à trois cavités, ou, mieux (en raison de la communication interventriculaire), intermédiaire entre le cœur à deux et le cœur à trois cavités.

Ce cas paraît devoir être expliqué par la théorie embryologique de Rokitansky.

En terminant nous exposons les motifs, qui nous semblent rendre compte de l'absence clinique de signes physiques à l'examen du cœur.

---

28. — **Cardiopathie valvulaire complexe. Lésions mitro-aortico-tricuspidiennes.**

Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1903.

Cliniquement: goutte-alcoolisme, symptômes tricuspidiens centraux (souffle systolique intense) et périphériques (pouls veineux cervical et même parotidien, pouls hépatique). Ces symptômes sont intenses et persistants. Signes mitraux légers et inconstants. Hypertrophie du cœur. Albuminurie. Tension artérielle normale.

A l'autopsie: retrécissement mitral très serré, avec insuffisance légère; dilatation très marquée de l'orifice tricuspidien et lésions indiscutables de ses valves; rétrécissement avec insuffisance aortique.

Nous insistons sur les difficultés du diagnostic et l'existence des lésions si rares de l'orifice tricuspide.

---

29. — **Rupture du cœur.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 12 janvier 1898.

Vieillard atteint d'une gangrène sèche d'un pied. Amputation de jambe au lieu d'élection, sous anesthésie. Mort subite, trois jours après l'opération.

A l'autopsie: hémopéricarde, rupture du ventricule gauche à la partie moyenne de sa face postérieure, surcharge graisseuse du cœur. Lésions rénales. Oblitération de la fémorale.

---

30. **Généralisation cancéreuse péricardique et symphyse.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Présentation d'une symphyse péricardique totale, mais encore récente, secondaire à la généralisation d'un cancer de l'estomac.

---

31. Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite. (En collaboration avec M. A. Pic).

Revue de Médecine, 10 juin 1901.

Cliniquement : péricardite à allures subaiguës ; deux ans après, constatation d'une symphyse déterminant une asystolie permanente et progressive.

Au point de vue anatomo-pathologique : Symphyse péricardique totale et complète. Gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Pas de lésions bacillaires nettes dans d'autres organes. Donc, possibilité et même probabilité d'une infection primitive du péricarde par le bacille de Koch.

---

32. Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde.

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 8 novembre 1899

Malade entrant à l'hôpital avec des phénomènes de collapsus. Mort brusque, au bout de 17 heures, par syncope survenue à l'occasion d'un léger effort.

A l'autopsie : anévrysme de la crosse rompu dans le péricarde ; l'étroitesse de la communication anévrysmo-péricardique permettait de comprendre la survie de 17 heures.

V. — MALADIES NERVEUSES

33. — Kyste hydatique du cerveau.

Lyon Médical, 31 octobre 1897, t. III, p. 257.

Nous rapportons, tout d'abord, une observation nouvelle :

Cliniquement : chez un enfant de 10 ans, signes de tumeur cérébrale de l'hémisphère droit : céphalée, œdème papillaire, crises d'épilepsie jacksonienne, localisées dans la moitié gauche du corps ; hémianopsie homonyme gauche, vomissements.

Puis, état de mal convulsif, hémiparésie gauche avec diminution des réflexes tendineux de ce côté, hyperthermie, coma.

A l'autopsie : kyste hydatique volumineux (430 gr.) siégeant dans le prolongement occipital du ventricule latéral droit.

A propos de ce cas, nous rappelons les notions étiologiques, les caractères cliniques, l'évolution, le pronostic et la thérapeutique de ces kystes.

Il est un point sur lequel nous insistons, ce sont les phénomènes observés du côté de la lésion, phénomènes qui consistaient, chez notre malade, dans une raideur anormale des membres de la moitié droite du corps et dans un tremblement du membre supérieur droit. Ces phénomèmes directs, même plus accentués, ne sont point rares dans les kystes hydatiques du cerveau. Leur pathogénie prête à discussion.

---

34. — **Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorrhagique** (En collaboration avec M. J. Mollard).

Lyon Médical, 5 janvier 1902.

Cliniquement : céphalée, vertige, puis surdité brusque et complète, affaiblissement de l'intelligence et de la motilité sans paralysie vraie ni contractures. Légère paresse du facial inférieur gauche. Puis coma, incontinence des sphincters.

A l'autopsie : lésions d'encéphalite hémorrhagique très superficielles, bilatérales, occupant surtout les circonvolutions périsylviennes.

A la suite de cette observation nous exposons l'histoire clinique de cette forme d'encéphalite, d'après les travaux antérieurs et particulièrement ceux des auteurs allemands (Strümpell, Leichtenstern, Oppenheim).

---

35. — **Tumeur kystique du lobe médian du cervelet**. (En collaboration avec M. Bancel).

Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 27 octobre 1903. Bulletin de la Société, p. 427.
Lyon Médical, du 29 novembre 1903.

L'intérêt de ce cas réside dans :

1° La possibilité du diagnostic de la localisation vermienne de

la tumeur, la localisation cérébelleuse étant d'ailleurs certaine.

2° Le résultat de la ponction lombaire (réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien).

3° Les difficultés du diagnostic clinique, anatomo-pathologique et même histologique de la nature de cette tumeur : kyste hémorrhagique très probablement déterminé par une inondation sanguine au sein ou à la périphérie d'un gliome.

---

36. — **Abcès cérébral et phlébite du sinus d'origine otique.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, 28 février 1898.

L'intérêt de ce cas réside dans les faits suivants :

Recherche infructueuse de cet abcès après trépanation.

Ouverture ultérieure spontanée de l'abcès.

Atténuation immédiate des accidents après cette évacuation et, en particulier, disparition des convulsions épileptiformes.

Terminaison ultérieure mortelle avec des accidents septicémiques provoqués par la phlébite du sinus latéral.

---

37. — **Hémorrhagie pédonculo-thalamique.**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, , 17 janvier 1900.
Province Médicale, 1900, p. 33.

Brightique et tuberculeuse, *âgée de 28 ans*, devenant brusquement hémiplégique à la suite d'un ictus.

Hémiplégie flasque *avec hémianesthésie, sans hémianopsie*. Pas de phénomènes alternes, mais *déviation conjuguée de la face et des yeux du côté de la paralysie malgré la flaccité de celle-ci*.

Absence de convulsions et de contractures primitives dans les membres paralysés.

A l'autopsie, vaste foyer hémorrhagique dans la région thalamique et la partie supérieure du pédoncule. Inondation ventriculaire.

---

38. — **Un cas de méningite cérébrale aiguë suivie de guérison.**

Province Médicale, 10 mars 1900, p. 109.

Observation d'un malade indiscutablement atteint de phénomènes méningés. *Guérison.* Discussion du diagnostic, permettant d'éliminer le méningisme.

Nous insistons sur la valeur d'une méthode de révulsion, sur laquelle revient volontiers notre maître M. le professeur Bondet : provocation de petits abcès (que nous dénommons *abcès de révulsion*) grâce à l'injection de quatre ou cinq gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1/10.

---

39. — **Hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne** (En collaboration avec M. P. Courmont).

Archives de Neurologie, 1900, n° 55.

Dans notre cas personnel, nous relevons :

Cliniquement : Au début. Coma, paralysie faciale droite, paralysie du bras gauche, contracture des membres inférieurs, contracture moins forte du membre supérieur droit, pupilles égales, hypothermie. *Plus tard :* coma complet, hémiplégie gauche flasque (facial inférieur et membres supérieur et inférieur gauches), contractures de la face et des membres à droite, déviation des yeux à droite, myosis et inégalité pupillaire, crises d'épilepsie jacksonienne à point de départ dans la moitié gauche de la face ; hyperthermie.

Anatomiquement : hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la surface de l'hémisphère droit, foyer plus épais au niveau de la scissure de Sylvius, hémorrhagie secondaire et très limitée intra-arachnoïdienne, petit anévrysme rompu d'une des branches de la sylvienne, lésions des artères cérébrales, léger degré de sclérose rénale. Examen microscopique des artères cérébrales et du petit anévrysme.

Rapprochant de notre observation les faits, plus ou moins analogues, rapportés dans la littérature, nous croyons pouvoir émettre l'opinion que les phénomènes de localisation, dans des cas semblables, semblent plus fréquents que ne l'indiquent beaucoup d'auteurs ; que, par conséquent, ces phénomènes ne constituent

pas toujours une indication opératoire suffisante, puisque, dans la plupart des cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne par exemple, la diffusion de l'épanchement rend une intervention inutile. Nous insistons surtout sur la valeur diagnostique de la *variabilité des symptômes d'origine corticale observés dans un court délai chez un même malade.*

---

40. — **Un cas de goître exophtalmique** (En collaboration avec M. P. Chatin).

Médecine Moderne, 1901, p. 336.

Observation d'un fait de maladie de Basedow, rapidement terminé par la mort au milieu de phénomènes de cachexie. Nous rapportons en détail l'histoire clinique, les constatations nécropsiques et le résultat de l'examen histologique de la plupart des organes. Nous insistons sur deux points intéressants :

1° L'ictère (ictère cholurique avec glycosurie alimentaire) présenté par la malade dans le dernier mois de son affection. Pas de lésions des canaux biliaires. Le foie ne présentait d'autres altérations macroscopiques ou microscopiques que celles produites par une congestion passive accentuée.

2° Les lésions de la glande thyroïde, lésions semblables à celles décrites par M. le professeur Renaut au Congrès de Bordeaux :

Inflammation interstitielle.

Retour partiel de l'organe à l'état embryonnaire.

Présence dans les vésicules d'un produit de secrétion anormal (thyromucoïne).

---

41. — **Un cas de tétanie d'origine gastrique.** (En collaboration avec M. F. Barjon.

Lyon médical, 1901, t. II, p. 66.

Observation d'un malade présentant des crises de contractures dans les membres, à prédominance et à début vers les extrémités de ceux-ci. Ces accidents sont nettement en rapport avec une affection gastrique datant de plusieurs mois.

A l'autopsie : Sténose pylorique serrée, vaste dilatation stomacale, présence de plusieurs ulcères en activité.

Pas de lésions rénales (macroscopiques et microscopiques) ou, mieux, pas de lésions rénales bien importantes. Cette constatation négative ne permet pas d'attribuer, du moins dans ce cas, un rôle important à l'insuffisance rénale dans la pathogénie des accidents auto-toxiques auxquels a succombé le malade.

En somme, observation conforme aux conclusions pathogéniques de MM. Bouveret et Devic.

Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich.

Soc. de Biologie, mars 1901.
Province médicale, 1901.

Ce travail a été analysé plus haut dans le chapitre consacré aux recherches cytologiques (voir p. 13).

Un cas de méningite tuberculeuse.

Soc. médicale des hôpitaux de Lyon, 1902.

Ce travail a été analysé plus haut (voir p. 14).

---

12. — Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie.

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 juin 1902. *Bulletin de la Société*, p. 306.

Jeune anémique présentant, à la suite d'une vive frayeur, des secousses convulsives vives, brusques, brèves, involontaires, fréquentes, symétriques, de rythme uniforme... Bref le diagnostic de myoclonie à type de Henoch-Bergeron paraît indiscutable.

Nous constatons, en outre, des stigmates hystériques très nets.

L'intérêt du cas réside dans la netteté du type myoclonique observé et dans la discussion de ses rapports avec l'hystérie.

---

43. — **Deux cas de myopathie atrophique progressive non héréditaire.**

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 25 avril 1902. *Bulletin de la Société*, p. 255.

Dans ces deux observations le caractère héréditaire ou familial de l'affection est absent. En outre dans la première observation nous remarquons: la longue intégrité relative de la face, malgré la généralisation déjà très marquée de l'amyotrophie et le début de celle-ci dans l'enfance; l'intensité et la généralisation de l'atrophie musculaire ainsi que la rapidité relative de l'évolution; l'influence aggravante possible d'une dothiénenterie intercurrente.

Dans la deuxième observation nous insistons surtout sur le début tardif (42 ans) de l'amyotrophie.

VI. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES.

44. — **Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée** (En collaboration avec M. Revol).

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 novembre 1903.

Il s'agit d'un cancer de l'œsophage avec propagation et perforation trachéale, étant resté cliniquement latent, ou mieux, larvé, c'est-à-dire ayant revêtu le masque d'une affection broncho-pulmonaire banale (tuberculose fibreuse avec emphysème).

---

45. — **Cancer de l'estomac.**

Soc. des Sciences médicales de Lyon, juin 1894.

Présentation de pièces d'un néoplasme stomacal et surtout d'un *gros* paquet de ganglions sus-claviculaires gauches.

46. — **L'ulcère rond chez les enfants. — Un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de deux mois.**

Soc. des Sciences Medicales de Lyon, octobre 1897.
Revue mensuelle des maladies de l'enfance, février 1898.

A l'occasion d'un cas personnel d'ulcère rond de l'estomac ayant entraîné la mort à la suite de sa perforation, chez un nourrisson de deux mois, nous faisons l'histoire de cette lésion chez les enfants ; rapportant tous les cas analogues que nous avons pu trouver, nous cherchons à la séparer des autres ulcérations stomacales ; nous exposons les opinions pathogéniques exprimées à son sujet et nous terminons par les conclusions suivantes :

L'ulcère rond existe chez les enfants, même chez les nouveaunés et les nourrissons, mais il est très rare à cet âge.

Il se présente avec les caractères anatomiques qu'on lui attribue chez l'adulte.

Comme chez celui-ci, la péritonite par perforation, et beaucoup plus souvent les hémorrhagies, constituent ses complications principales.

L'ulcère peut siéger dans tous les points de l'estomac. Il est plus fréquent dans le duodénum où on le rencontre de préférence au voisinage de l'ampoule de Vater.

Sa pathogénie n'est pas encore définitivement élucidée.

---

47. — **Note sur l'état histologique du foie chez le lapin après ingestion prolongée de vin, de vin sulfaté et d'eau sulfatée.** (En collaboration avec M. F. Barjon).

Soc. med. des Hôpitaux de Lyon, 13 janvier 1903. *Bulletin de la Société*, p. 21.

Aucune constatation probante, rien qui puisse faire attribuer un rôle actif dans la sclérose du foie au vin et au bisulfate de potasse, du moins dans les conditions expérimentales qui ont été réalisées.

---

48. — **Cirrhose du foie et tuberculose** (En collaboration avec M. P. COURMONT).

Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 30 juin 1903, p. 343, du *Bulletin de la Société*).

Nous rapportons d'abord trois observations avec examens histologiques, cytologiques ou anatomiques.

a) Cirrhose hypertrophique graisseuse ; la cirrhose et la tuberculose sont sinon latentes, du moins peu apparentes.

b) Cirrhose (hépatite interstitielle de nature tuberculeuse) avec foie petit, dur et granuleux. Cette cirrhose est une découverte d'autopsie chez un malade atteint de tuberculose pleuro-péricardo-péritonéale avec lésions des sommets pulmonaires.

c) Ici la cirrhose est évidente (cirrhose hypertrophique), mais la tuberculose est latente et démasquée par les recherches de laboratoire (cytologie de l'ascite, inoculation, séro-diagnostic tuberculeux).

Nous rappelons ensuite rapidement les principales communications récentes sur cette question des rapports de la tuberculose et des cirrhoses du foie et, après les avoir discutées, nous concluons que la tuberculose doit être, dans la genèse des cirrhoses hépatiques,plus fréquemment en cause qu'on ne le pensait et que la mise en œuvre des divers procédés récents de laboratoire, et des examens histologiques soigneux pourront, dans bien des cas, révéler cette origine bacillaire.

---

49. — **Cholécystite calculeuse**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 16 février 1898.

Observation d'une hydropisie de la vésicule biliaire liée à l'existence d'une lithiase vésiculaire latente. Grande abondance des calculs.

---

50. — **Kyste du pancréas.** (En collaboration avec M. P. JOURDANET.

Province Médicale, 14 mai 1898.

Observation d'un kyste ou, mieux, d'un pseudo-kyste hémorrhagique très volumineux, développé dans un pancréas carcinomateux. Nous insistons sur les difficultés du diagnostic de cette tumeur.

L'intérêt de ce cas provient surtout du siège un peu anormal de la tuméfaction, qui venait faire saillie à l'épigastre, *au-dessus de l'estomac*. Cette position haute des kystes pancréatiques est, en effet, la plus rare.

VII. — MALADIES DES REINS ET DES CAPSULES SURRÉNALES

51. — **La pyélo-néphrite gravidique.** (En collaboration avec M. Ch. VINAY).

L'Obstétrique, 1899, p. 230.

Ce travail est basé sur neuf observations personnelles. Il constitue à la fois une contribution originale à l'étude de la pyélonéphrite gravidique et une mise au point de son histoire.

Voici nos conclusions :

Au cours de la grossesse il existe une forme de pyélo-néphrite caractérisée par son début brusque avec phénomènes généraux assez intenses, par des douleurs lombaires vives et une abondante pyurie. Cette pyélo-néphrite siège toujours à droite. Elle se distinguera aisément de la cystite avec laquelle on l'a longtemps confondue.

Elle survient surtout à partir du cinquième mois de la grossesse.

Elle est déterminée par deux grands facteurs pathogéniques : la compression de l'uretère par l'utérus gravide, et l'infection. Cette infection, souvent d'origine intestinale, suit une marche descendante et se réalise par la voie sanguine.

Le pronostic fœtal et surtout maternel de l'affection est, en général, favorable.
Le traitement médical suffit à enrayer les accidents.

---

52. — **Sarcome du rein simulant une splénomégalie.** (En collaboration avec M. C. André.)

Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 octobre 1903. *Bull. de la Société*, p. 408.

Nous exposons longuement l'observation de ce malade, les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique de ses organes. Nous faisons ressortir les difficultés du diagnostic. Nous discutons la valeur des signes de différenciation entre un gros rein et une grosse rate. Nous insistons, à ce propos, sur la séparation intravésicale des urines.

---

53. — **Un cas de Maladie d'Addison traité par l'extrait aqueux de capsules surrénales.** (En collaboration avec M. J. Nicolas).

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, séance du 2 mai 1898. *Province Médicale*, 1898.

Addisonnien très typique et très cachectisé. Fièvre habituelle. Enorme diminution de la toxité urinaire. Inutilité, mais innocuité, croyons-nous cependant, de l'opothérapie par injections souscutanées d'extrait aqueux capsulaire.

---

54. — **Chancres perforants du prépuce.** (En collaboration avec M. Cognet).

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, décembre 1896.
Lyon Médical, 5 septembre 1897, t. III, p. 13.

Nous rapportons deux cas de perforation préputiale, avec hernie consécutive du gland, sous la dépendance de la simple extension en profondeur d'une ulcération chancreuse dans la première observation, chancrelleuse dans l'autre, *sans adjonction de phénomènes inflammatoires ou gangreneux apparents.* Cette compli-

cation, du moins sous l'influence du simple progrès de l'ulcération primitive, sans infection secondaire, est rare, surtout dans le chancre induré, ainsi qu'il ressort d'un aperçu rapide sur la littérature de ce sujet.

VIII. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

55. — **Les épanchements chyliformes de la plèvre**. (En collaboration avec M. F. Barjon).

Bulletin Médical, 10 juillet 1901.

Après avoir présenté une revue rapide de la question des épanchements laiteux ou lactescents de la plèvre, nous rapportons une observation très complète d'épanchement chyliforme. L'histoire clinique du malade et l'analyse chimique de son liquide ne font guère que confirmer les données classiques. L'intérêt du cas provient surtout de la démonstration de sa nature tuberculeuse, que la clinique permettait de soupçonner, mais que l'inoculation et le séro-diagnostic ont permis d'affirmer. Il s'agit certainement d'une infection bacillaire mais d'une infection bacillaire atténuée, comme le prouvent la lente évolution et la marche très chronique de l'épanchement, son peu de virulence vis-à-vis du cobaye et le caractère nettement positif de la séro-réaction.

La lecture et l'étude d'un grand nombre de cas d'épanchements chyliformes de la plèvre antérieurement publiés nous conduiraient assez volontiers à généraliser cette interprétation et à considérer la plupart de ces épanchements, qui ont une physionomie clinique, physique et chimique si particulière, comme la manifestation d'une *inflammation chronique de la plèvre déterminée par une infection bacillaire atténuée*.

56. — **Œdème pulmonaire d'origine cardiaque et infarctus diffus festonné**

Soc. des Sciences Médicales de Lyon, 25 octobre 1899.

Présentation des poumons d'une cardiaque asystolique (maladie mitrale). Ces poumons offrent des lésions congestives banales, mais, en outre, l'un d'entre eux présente, de façon très typique. *l'infarctus rond diffus festonné* décrit par M. le professeur Renaut dans la thèse d'Honnorat. La présence de cet infarctus avait été reconnue cliniquement.

57.—**Migrations anormales des hémorrhagies nasales.** (En collaboration avec M. Cl. Bernoud).

Bulletin Médical, 14 mars 1900, p. 237.

Nous rapportons trois observations:

1° Epislaxis abondante et prolongée par la narine gauche. Tamponnement antérieur. Migration de sang à travers la trompe d'Eustache et le canal lacrymal. Pleurs de sang. Ecoulement sanglant par le conduit auditif, grâce à une ancienne perforation tympanique.

2° Epistaxis à la suite d'une ablation de végétations adénoïdes. Tamponnement antérieur et postérieur, suivi d'une otorrhagie (perforation tympanique ancienne).

3° Migration lacrymale d'une épistaxis à la suite d'un tamponnement complet, antérieur et postérieur.

Après cet exposé de nos cas nous recherchons les conditions de ces migrations anormales: abondance de l'hémorrhagie, tamponnement complet ou incomplet, attitude du sujet, etc...

IX. — MALADIES DIVERSES.

58. — **Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement** (En collaboration avec M. P. Courmont.

Soc. de Biologie, 1899, p. 619.
Lyon Médical, 3 septembre 1899, p. 5.

Nous rapportons un fait de séro-réaction positive, mais passagère, chez un enfant allaité par sa mère pendant les deux premiers septenaires de la dothiénentérie maternelle.

Nous relatons les faits antérieurs, cliniques ou expérimentaux, de transmission par le lait du pouvoir agglutinant. Les observations positives sont plus rares que les négatives.

Nous recherchons les raisons de ces différences ; la rapide disparition de la substance agglutinante du sang du nourrisson peut expliquer certains faits négatifs, mais non pas tous.

Nous croyons pouvoir conclure que la transmission au nourrisson, par la voie digestive, des propriétés agglutinantes acquises par le sérum de la nourrice, paraît dépendre de deux facteurs : l'intensité des propriétés acquises des humeurs chez la nourrice et la durée de la transmission par l'allaitement.

---

59. — **Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie.** (En collab. avec M. P. Courmont).

Archives de Médecine expériment., n° 4, juillet 1900, p. 394-418.

Au point de vue *clinique* : infection suraiguë généralisée, avec localisations ganglionnaires (bubon suppuré sus-claviculaire) simulant les cas de peste à forme bubonique ou pneumonique, à tel point que le doute ne fut dissipé que par la bactériologie.

Au point de vue *anatomo-pathologique* : altérations viscérales des septicémies ; adéno-phlegmon sus-claviculaire ; abcès multiples des poumons.

Comme altérations *histologiques* du poumon : très nombreux

abcès suppurés entourés chacun d'une zone d'alvéoles présentant les lésions suivantes: congestion et hémorrhagies, alvéolite catarrhale, peu d'exsudation fibrineuse.

Au point de vue *bactériologique*, cette septico-pyohémie est causée par un bacille très fin, très abondant dans le pus du bubon, où il peut même, au premier abord, simuler le bacille pesteux de Yersin.

Strictement anaérobie, ce bacille forme, en bouillon, dans le vide, des sortes de flocons blanchâtres et se présente alors au microscope sous forme de strepto-bacille. Il est pathogène et pyogène pour le cobaye, le lapin, le chien.

Nous avons pu différencier ce micro-organisme de tous les anaérobies décrits jusqu'ici.

Nous sommes donc en face d'une infection redoutable, simulant la peste, non décrite jusqu'ici et causée par un bacille que nous avons appelé: *strepto-bacillus pyogènes floccosus*.

---

60. — **Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses, dans la néphrite et la cirrhose biliaire** (En collaboration avec M. P. Chatin).

Lyon médical, 1er septembre 1901.

Nous rapportons ici deux observations de déformations hippocratiques des doigts avec lésions squelettales révélées par la radiographie.

Dans le premier cas il s'agit d'une néphrite chronique, ce qui constitue une condition d'apparition très rarement notée à l'origine de semblables troubles trophiques. L'origine pneumique ne peut être ici incriminée, et la théorie hématique, soutenue par Rémond et son élève Géraud, se concilierait mieux avec ce fait et les rares faits analogues.

Dans la deuxième observation il s'agit d'un ictère chronique par rétention avec angio-cholécystite ascendante et lésions secondaires du parenchyme hépatique.

---

61. — **Intoxication professionnelle chronique par le gaz d'éclairage.**

Soc. nationale de Médecine de Lyon, 29 juin 1903.
Lyon médical, page 131.

TRAVAUX FAITS SOUS NOTRE DIRECTION

Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire scléro-gommeuse du foie (Thèse de V. Caire, Lyon, 1900-1901).

Contribution à l'étude des hémorrhagies méningées (Thèse de J. Durand, Lyon, 1901 1902).

Contribution à l'étude du tube digestif et du foie dans la maladie de Biermer. Essai sur la nature et sur la pathogénie de cette affection (Thèse de Louis Guillon, Lyon, 1902 1903).

Étiologie blennorrhagique de la spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vertébral (Thèse de Riollet, Lyon, 1903-1904).

Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs de l'hypochondre gauche (grosse rate ou gros rein) (Thèse de Giauffer, Lyon, 1903-1904).

OBSERVATIONS, EXAMENS HISTOLOGIQUES, HÉMATOLOGIQUES, CYTOLOGIQUES OU EXPÉRIENCES OIVERSES OANS :

Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques (Thèse de Guyard, Lyon, 1899-1900).

Essai sur la pathogénie du délire chez les brightiques (Thèse de Roudaire, Lyon, 1901-1902).

Contribution à l'étude du rhumatisme vertébral et de la spondylose rhizomélique (Thèse de Jouve, Lyon, 1901-1902).

Cytologie des hydrocèles. (Thèse de Aubert. Lyon, 1902-1903).

Cytologie des pleurésies chez les cardiaques et les brightiques (Thèse de Barège, Lyon, 1902-1903).

La formule cytologique des pleurésies tuberculeuses (Thèse de Plisson, (Lyon, 1902-1903).

Les causes d'erreur dans l'examen cytologique des liquides pathologiques des séreuses (Thèse de Chevrant, Lyon, 1902-1903).

Les déterminations pleurales au cours du mal de Bright. Examen du liquide pleural. Toxicité. Séro-diagnostic tuberculeux. Cytologie (Thèse de Brisson, Lyon, 1902-1903).

Contribution à l'étude thérapeutique de l'apocynum cannabinum (Thèse de Carrier de Boissy, Lyon, 1902-1903).

Du rôle des vins plâtrés dans l'étiologie de la cirrhose alcoolique (Thèse de Dubois, Lyon, 1902-1903).

TABLE DES MATIÈRES

Imp. P. LEGENDRE & Cie, 14, rue Bellecordière, Lyon.